

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1918

N°

101

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

RODOLPHE ARCE

Externe des Hôpitaux de Paris.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA BRADYCARDIE

AU

COURS DE L'APPENDICITE

Président : M. G.-H. ROGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1918

101

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1918

THÈSE

N° -

POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

RODOLPHE ARCE

Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA BRADYCARDIE

AU

COURS DE L'APPENDICITE



Président : M. G.-H. ROGER, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1918

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen : M. H. ROGER

Assesseur : G. POUCHET

Professeurs

Anatomie	MM. NICOLAS.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	ACHARD.
Pathologie médicale	{ N.
Pathologie chirurgicale	{ TEISSIER
Anatomie pathologique	LEJARS.
Histologie	LETULLE.
Opérations et appareils	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	AUGUSTE BROCA.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	N.
Médecine légale.	CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	N.
	ROGER.
	DEBOVE.
Clinique médicale	{ WIDAL.
	{ GILBERT.
	{ CHAUFFARD.
	{ HUTINEL.
Maladies des enfants	N.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	N.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PIERRE MARIE.
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET.
	{ QUENU.
Clinique chirurgicale.	{ N.
	{ HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
	{ BAR.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE
	{ Ribemont-Dessaignes.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN
Hygiène et Clinique de la 1 ^{re} enfance.	MARFAN.
Bactériologie	BESANZON.

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LABBÉ (H.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
GOUGEROT	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GRÉGOIRE	LEQUEUX	RETTERER	
	LEREBoullet	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HÔPITAUX DE PARIS

- MM. LE DOCTEUR HIRTZ, (*in memoriam*)
LE PROFESSEUR GILBERT
LE PROFESSEUR LANDOUZY (*in memoriam*)
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE
LE PROFESSEUR SEGOND (*in memoriam*)
LE PROFESSEUR QUENU
LE DOCTEUR MOUTARD-MARTIN
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEPAGE (*in memoriam*)
LE DOCTEUR ANDRÉ BERGÉ
LE DOCTEUR H. DUFOUR
LE DOCTEUR CHAPUT

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ BRINDEAU

*Qui a bien voulu m'accepter comme interne dans son
beau service de Boucicaut.*

A MON AMI

LE DOCTEUR ERNEST SCHULMANN

*Qui m'a guidé et conseillé dans l'élaboration de ma
thèse.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. H. ROGER

Doyen de la Faculté de Médecine
Professeur de Pathologie Expérimentale et Comparée
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

LA CONCEPTION ACTUELLE DES BRADYCARDIES

Les anciens cliniciens n'attachaient guère d'importance au ralentissement du cœur ; pour les uns ce n'était qu'une simple curiosité clinique, bien que Galien ait remarqué la courte existence des bradycardiques ; pour d'autres, c'était bien le signe d'une entité morbide, mais dont ils n'essayaient pas de dégager la véritable pathogénie.

Pendant longtemps, le ralentissement du cœur était appelé, souvent à tort, ralentissement du pouls : bradycardie et bradysphygmie étaient des termes synonymes, même après la distinction absolue faite par Laënnec entre les intermittences fausses qui n'intéressent que le pouls et les intermittences vraies qui frappent le cœur.

Le ralentissement du cœur n'acquiert le droit au nom de symptôme qu'avec l'étude de la bradycardie permanente. Bien qu'on revendique pour Morgagni l'honneur d'avoir été le premier à relater deux observations

de pouls lent permanent, ce ne fut qu'en 1827, avec le mémoire fondamental d'Adams sur une forme de bradycardie et des troubles nerveux concomitants que l'attention des cliniciens se tourne curieuse sur ce si intéressant problème. Stokes en 1846, reprit et compléta les travaux d'Adams et les deux auteurs expliquèrent le syndrome auquel on donne le nom de « maladie de Stokes Adams », par l'affaiblissement du myocarde.

Depuis, bien d'autres travaux ont suggéré de nouvelles théories : ceux des frères Veber, de Von Bezold, de Guyon, pour qui l'activité cardiaque est sous la dépendance d'un nerf modérateur, le pneumogastrique, et un accélérateur, le sympathique, font naître l'hypothèse de Charcot et Blondeau sur l'origine nerveuse de bradycardies. Cette conception régna quelque temps en maîtresse souveraine. — La découverte des ganglions intracardiaques par Remaak, Bidder, Ludwig, suggère la théorie nerveuse intracardiaque qui met l'activité du myocarde sous la dépendance du système nerveux intrinsèque, le pneumogastrique et le sympathique n'ayant qu'un rôle secondaire de régulation.

Puis, vient la théorie myogène émise en 1886 par Paladino, reprise en 1893 par Gaskell, défendue dans la suite par Engelman, Hering, Muskens. — La contraction cardiaque dépendrait de l'activité propre du myocarde qui présente des propriétés particulières et spécialement adaptées à sa fonction. Les travaux de Stanley Kant, en 1893, et la découverte du faisceau de His par His Junior, montrent que l'indépendance des

fibres musculaires des oreillettes et des ventricules n'est qu'illusoire. Les expériences physiologiques de Gaskell, Engelman, Tawara, plus particulièrement encore celles de Hering et Erlinger que les médecins appliquèrent à la clinique, prouvent, d'une façon évidente, le rôle du faisceau auriculo-ventriculaire dans la transmission de l'onde contractile.

Les recherches de Retzer, Keit, Flack, Aschoff, Fahr, confirment l'existence du faisceau de His et en précisent la structure. Tel qu'il a été complété par les découvertes récentes, le faisceau primitif ou principal du cœur (Mackenzie) prend naissance par un anneau spécial, nodule sino-auriculaire de Keit et Flack ou sinus rennien, au niveau de l'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite. Il descend vers la partie inférieure du septum inter-auriculaire, s'épaissit autour de l'embouchure de la veine coronaire, passe dans la cloison interventriculaire. Ce faisceau qui siège sous la valve interne de la tricuspide présente tout d'abord un renflement (nodule de Tawara), puis se divise en deux branches qui descendent verticalement vers la pointe et se distribuent en éventail : les fibres les plus courtes vont au muscle papillaire, les plus longues au myocarde ventriculaire. Les lésions partielles de ce faisceau déterminent un retard de la contraction ventriculaire. La destruction complète du faisceau a pour résultat l'indépendance de l'oreillette et du ventricule, celui-ci battant suivant un rythme propre beaucoup plus lent que le rythme normal qui persiste au niveau des oreillettes.

Tous ces efforts associés aux progrès sans cesse croissants des moyens d'investigation, ont peu à peu éclairé presque complètement la pathogénie des bradycardies. Cette même question a fait l'objet au 11^e Congrès de Médecine de Paris d'un double rapport : l'un de Vaquez et Esmein, l'autre de Gallavardin. Nous ferons de larges emprunts à ces deux mémoires, conçus dans un esprit différent, mais l'un et l'autre remarquables.

L'étude classique d'un cas de bradycardie comporte trois points : d'abord l'examen du cœur et du pouls, puis la recherche des symptômes associés, en particulier les phénomènes nerveux, et enfin l'évolution de la bradycardie sous des influences déterminées.

En tenant compte de l'âge du sujet et du sexe dans la valeur d'appréciation, on considère généralement comme bradycarde celui dont le rythme est inférieur à 70 pulsations radiales à la minute : bradycardie légère de 55 à 65 pulsations, accusée de 55 à 40, extrême au-dessous de 40. On trouve dans la littérature médicale des cas encore plus extrêmes : 20 pulsations (Vigouroux) 16 et 18 pulsations (Rendu), enfin Rauzier parle dans une de ses observations d'un malade qui n'avait que 8 pulsations à la période terminale d'un syndrome de Stokes Adams.

Si on examine minutieusement le pouls à l'aide du tracé sphygmographique on peut constater parfois, dans l'intervalle des pulsations fortes, quelques pulsations avortées dues à des systoles ventriculaires plus faibles et ayant échappé à l'examen du doigt sur l'artère digitale. Certains auteurs préfèrent l'examen sphygmo-

graphique de la carotide qui permettrait plus facilement de surprendre presque à coup sûr les pulsations faibles, le retard sur le choc apéxien n'étant que de 6 centièmes de seconde au lieu de 14 au pouls radial. Mais il y a encore l'examen du cœur qui plus que le trouble du rythme nous renseigne plus exactement sur le pouls artériel ; c'est le nombre de ses battements et non pas celui du pouls qui fixe le degré de la bradycardie. Par l'inspection et la palpation on note le ralentissement du choc de la pointe synchrone de la systole ventriculaire et quelquefois, mais plus rarement, la main perçoit quelques contraction plus faibles d'origine extra-systolique. L'auscultation nous apprend l'existence dans l'intervalle des pulsations de ces bruits diversement interprétés par les auteurs que Vasquez appelle « Les tentatives des contractives ventriculaires à la suite d'appels réitérés de l'oreillette » et Huchard « les systoles en écho » et qui sembleraient dues à des contractions auriculaires ou ventriculaires surajoutées. L'examen du cœur sera complété par l'appréciation de la force du myocarde, par la recherche des lésions valvulaires, mitrales et surtout aortiques, coronaires, péricardiques etc.

Maintenant, si l'on veut connaître le rythme des oreillettes si important dans l'étude des bradycardies, il faut s'adresser à d'autres méthodes : soit aux tracés du pouls veineux de la jugulaire, soit à ceux du pouls œsophagien, soit enfin à l'électrocardiographe qui permettrait également d'apporter une aide précieuse à la connaissance des bradycardies.

Les phlebogrammes jugulaires qui indiquent les contractions de l'oreillette droite comportent 3 principaux soulèvements dont les 2 premiers présystoliques *a* et systoliques *b* correspondent aux contractions des oreillettes et des ventricules et le dernier *v* à la fin de la systole ventriculaire ; c'est l'image en raccourci de toute la contraction cardiaque.

Si l'on a soin d'enregistrer simultanément le pouls radial repère de la contraction ventriculaire, il est facile, si le malade a des battements jugulaires visibles, de fixer l'intervalle chronologique compris entre les systoles ventriculaires et les systoles auriculaires.

Au cours des bradycardies on peut observer fréquemment un allongement de l'espace *ac*, des intermittences ventriculaires et partant une dissociation du nombre des systoles auriculaires *a* et ventriculaires *c*.

L'examen du pouls œsophagien renseigne sur les contractions des oreillettes gauches. Sur le tracé on trouve une ondulation *as* homologue de *a*, une deuxième ondulation *vs* répondant à *ac*, une onde diastolique *d*. Ainsi peuvent être établies l'existence ou l'absence d'une dissociation auriculo-ventriculaire, c'est-à-dire le degré de blocage du cœur.

Le principe de l'électro-cardiographie est tout différent et basé sur le degré d'énergie électrique qui se dégage de la contraction du muscle cardiaque. La base et la pointe du cœur produisent de l'électricité contraire ; il suffit donc de relier deux points des téguments où puissent s'irradier d'un côté le courant parti de la base (épaule droite par exemple), de l'autre celui qui

vient de la pointe dans l'espèce (biceps gauche) pour qu'un courant s'installe aussitôt, courant dont les variations sont en rapport avec celles de la contraction cardiaque. La coupe électro-cardiographique marque par des oscillations particulières, non seulement la contraction des oreillettes mais aussi celle des ventricules : elle donne donc au cours d'une bradycardie la preuve démonstrative d'une dissociation auriculo-ventriculaire si elle existe.

L'étude des symptômes associés n'est autre, en somme, que la recherche à côté des troubles qui peuvent accessoirement accompagner la bradycardie, tels que l'albuminurie, la dyspnée, le rythme de Cheynes-Stokes, signes des lésions rénales de certaines bradycardies, l'inégalité pupillaire, les crises angineuses, et autres signes d'ectasie aortique, ces phénomènes nerveux, vertiges, syncopes, crises épileptiformes ou apoplectiformes qui font cortège à la bradycardie et dont l'association avec celle-ci constitue la maladie de Stokes-Adams. Il est à remarquer cependant que pour Vaquez et Esmein il n'y a pas de ralentissement du cœur, quelle que soit la cause [qui puisse produire ces phénomènes nerveux qu'on regarde à tort comme l'apanage exclusif de la maladie de Stokes-Adams. Ils peuvent se rencontrer en effet dans toute bradycardie intense où le pouls descend au-dessous de 40. Lorsqu'ils éclatent il n'est pas rare de voir au moment de la crise un ralentissement encore plus marqué de la contraction cardiaque et le pouls

descendre à 18, 15, 5 et même le cœur s'arrêter complètement.

Mais la bradycardie peut aussi évoluer et se modifier sous des influences déterminées. Cette évolution est, on le conçoit, variable. La bradycardie souvent passagère dure à peine quelques jours, peut parfois persister pendant plusieurs semaines avec une instabilité plus ou moins marquée. Exceptionnellement elle est fixe et permanente.

Les bradycardies légères dues à des intoxications ou infections bénignes ne s'accompagnent guère de phénomènes nerveux ; par contre, les bradycardies durables, chroniques, peuvent très bien à un moment donné de leur évolution réaliser le syndrome de Stokes-Adams ; elles finissent presque toujours par la mort, soit brusquement au cours d'une syncope ou d'une crise d'épilepsie, soit lentement par asystolie progressive.

Maintenant les modifications des bradycardies dues à certaines influences peuvent rendre de réels services au point de vue du diagnostic. On sait que ces influences sont nombreuses. C'est tantôt le ralentissement dû à une respiration accélérée, aux émotions, à la douleur, à la compression du vague ou épreuve de Czermak ; ou tantôt l'accélération déterminée par la fièvre, les mouvements respiratoires, les changements de position, les efforts ou enfin la tachycardie provoquée par l'épreuve de l'atropine ou celle du nitrite d'amyle.

L'épreuve de l'atropine préconisée par Dehio, Vaquez, consiste à injecter sous la peau une solution stérilisée d'un milligramme de sulfate neutre d'atropine dans

un centimètre d'eau distillée. Si cette première injection n'a pas donné de réaction positive on est autorisé à injecter 2 milligrammes le lendemain. On note souvent, même quand la réaction se montrera plus tard positive, une légère diminution du nombre de contractions cardiaques dans les cinq à dix minutes qui suivent l'injection. Puis un quart d'heure après survient une accélération nette du pouls atteignant son maximum au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure pour décroître plus ou moins rapidement, le retour à la normale se produisant en une ou plusieurs heures.

Dans certains cas l'accélération n'apparaît qu'au bout d'une heure. Il n'est pas rare que l'accélération ne persiste que quelques minutes. Il est donc nécessaire de compter le pouls toutes les cinq minutes, afin de ne pas laisser échapper une accélération passagère. De plus, on ne doit conclure à une épreuve négative qu'après avoir suivi le malade pendant une heure. On aura soin de maintenir le malade couché et au calme pendant toute la durée de l'épreuve. L'accélération est en général d'environ 28 pulsations à la minute mais elle peut être beaucoup plus considérable.

Josué et Godlewski préfèrent à l'épreuve de l'atropine, et dans le même but, celle du nitrite d'amyle. Pour ces auteurs, bien que ces deux épreuves, fournissent des renseignements analogues, celle du nitrite d'amyle serait de beaucoup préférable parce que plus simple, plus rapide, plus constante. L'âge du sujet indiffère et des sujets d'une soixantaine d'années présentent une

accélération aussi marquée que des sujets âgés de 16 et de 21 ans.

Voici en quoi consiste. Le malade étant couché sur le dos, la tête légèrement relevée, on compte le pouls, puis on fait inhaler le nitrite d'amyle. Pour cela on brise une ampoule de cinq à dix gouttes de nitrite d'amyle dans une compresse de toile ou de gaze que l'on applique sur le nez et la bouche. On recommande au sujet de respirer largement. Au bout de peu d'instants on voit la face se congestionner. En même temps le sujet accuse une sensation spéciale de chaleur à la face, avec battements au niveau des tempes. A ce moment même, quelques secondes après le début de l'épreuve, on constate une accélération très considérable du pouls. On compte les pulsations pendant plusieurs quarts de minutes pour tenir compte de celui où l'on aura le chiffre le plus élevé ; puis on cesse aussitôt l'inhalation. Au bout de quelques minutes le pouls est redevenu normal. L'accélération est en général de 60 pulsations à la minute mais elle peut être plus considérable.

Nous verrons que, lorsqu'il existe une lésion intéressant le faisceau de His, on constate à l'aide de la méthode graphique que les oreillettes s'accélèrent sous l'influence des médicaments précités, alors que le rythme ventriculaire n'est pas modifié. Si, par contre, ce dernier est nettement accéléré aussi, on peut affirmer que la bradycardie est d'origine nerveuse.

Voilà donc très rapidement résumées, les constatations cliniques, graphiques et expérimentales qui per-

mettraient d'affirmer presque à coup sûr le diagnostic positif d'une bradycardie. Une telle méthode nous fera éliminer en les trahissant les pseudo-bradycardies, les plus fréquentes de celles-ci étant dues aux extra-systoles qui, comme on le sait, sont des systoles ventriculaires frustes, parfois auriculaires, apparaissant au cours de la révolution cardiaque, mais se produisant prématurément, en donnant le plus souvent des pulsations radiales. On pourra éliminer aussi, le cœur alternant, les hémysystolies, une certaine pseudo-bradycardie par arythmie complexe.

Parmi les bradycardies vraies, nous étudierons successivement les bradycardies paroxystiques et les bradycardies permanentes.

Jusqu'ici le pouls lent permanent était connu sous le nom de maladie de Stokes-Adams. Cette dénomination est malencontreuse, car elle décrit un ensemble de phénomènes cliniques provoqués par des causes souvent dissemblables. Le pouls lent permanent a pu, dans certains cas, être vu physiologique et la littérature médicale renferme de nombreux cas de bradycardie permanente parfaitement tolérée. Il est hors de doute aujourd'hui que ces cas sont des formes de bradycardie permanente par dissociation complète : ou bien il s'agit d'une lésion « in-utéro » ; ou bien d'une anomalie de développement du faisceau d'His ou même la lésion est acquise et a pu passer inaperçue.

Nous ne décrirons pas ici la maladie de Stokes-Adams

dont la forme classique est bien connue. Dans une première période la destruction est incomplète, les faisceaux d'His et la conductibilité sont partiellement détruits, certaines contractions auriculaires ne sont pas transmises aux ventricules mais bloquées en cours de route : c'est « l'Herzblock partiel ». L'on voit alors s'établir un rythme particulier : une contraction ventriculaire toutes les 2 ou 3 contractions de l'oreillette, des troubles nerveux parfois graves et une bradycardie ventriculaire. La durée de cette phase est variable et on arrive plus ou moins progressivement à la période de dissociation complète. A ce moment il n'y a plus aucune conductibilité, les excitations auriculaires ne sont plus du tout transmises au ventricule qui se contracte automatiquement et fait, suivant l'heureuse expression de Gallavardin, « cavalier seul » battant aux environs de 30 à la minute : c'est le Herzblock total. Cette dissociation est extrêmement nette sur le tracé graphique. L'espace *ac* n'existe plus et le soulèvement *ac* n'offre plus aucun rapport. Le terme le plus ultime de ces bradycardies ventriculaires est constitué par la pause ventriculaire : le ventricule cesse de battre pendant quelques secondes jusqu'à une minute.

A côté de cette forme classique, on peut observer selon le siège de la lésion soit la bradycardie à forme sino-auriculaire, réalisée expérimentalement par Héring, soit la bradycardie nodale. Dans la première de ces deux bradycardies il n'y a pas classiquement d'allongement de l'espace *ac*, les intervalles entre chaque contraction cardiaque s'allongent progressivement jus-

qu'au moment où une contraction manque. Le trouble de la conductibilité porte non pas sur le faisceau d'His mais sur cette portion du faisceau principal du cœur qui va du nœud sino-auriculaire à l'oreillette ; elle est entravée au niveau du centre de Kith et Flack. Dans la nodale on observe plus d'indépendance de mouvements des oreillettes et des ventricules, habituelle à la phase des dissociations ; il n'y a plus sur le tracé qu'une seule pulsation cardiaque par révolution du cœur. Pour Mackenzie qui a montré cette variété de bradycardie il y a hyperexcitabilité du nœud de Tawara, l'excitation du cœur prendrait naissance dans ce nodule et se communiquerait en même temps aux deux cavités, oreillettes et ventricules : systoles auriculaires et ventriculaires sont synchrones. Lewis incrimine la fibrillation des oreillettes, Vaquez et Esmein la parésie de ces mêmes oreillettes.

Les bradycardies paroxystiques sont de beaucoup les plus fréquemment observées ; elles surviennent par accès d'ordinaire de courte durée ; on les rencontre en clinique presque toujours comme symptôme accessoire du processus morbide qui les fait naître. Dans certains cas la bradycardie totale est dite totale vraie ; le ralentissement est léger graphiquement ; on observe un ralentissement égal des contractions auriculaires et ventriculaires ; l'espace *ac* n'est pas modifié ; il n'y a pas de dissociation auriculo-ventriculaire. L'excitation du processus gastrique suffit à la provoquer chez l'animal. En clinique on l'observe quand il y a troubles dans le fonctionnement du système nerveux

portant sur le centre ou le long du trajet du nerf.

Dans d'autres cas la bradycardie est ventriculaire, la lenteur du pouls est souvent très marquée, l'espace *ac* est allongé, la dissociation est possible. Il y a un point sur lequel insistent les auteurs, c'est l'extrême variabilité de ces troubles et la remarquable instabilité de l'arythmie cardiaque. Les troubles nerveux sont exceptionnels et l'évolution est extrêmement variable. De nombreuses conditions modifient ce ralentissement : l'effort, la fièvre, le passage de la station couchée à la station debout, etc... Ces bradycardies transitoires sont extrêmement différentes, peuvent être causées par de nombreux facteurs et l'explication n'en est pas toujours facile.

Les bradycardies paroxystiques sont nombreuses et variées, c'est tantôt les bradycardies dites physiologiques chez l'adulte sain : Le cas de Napoléon dont le pouls, au dire de Corvisart, battait 40 fois à la minute, est bien connu ; Vigoureux nous parle d'un laboureur qui n'avait pas plus de 20 pulsations à la minute ; tantôt les arythmies de la grossesse plus souvent observées après l'accouchement : bradycardies totales pour Merklen d'origine sinusale ; tantôt les bradycardies déterminées par la fatigue, le travail entraînant un défaut d'excitation ; les arythmies respiratoires survenant à la fin de l'expiration plus marquées chez l'enfant que chez l'adulte, chez ce dernier surtout au cours d'expirations forcées, exagérées chez les anémiés, les névropathes, les convalescents ; tantôt enfin, la bradycardie est cachectique chez les inanitiés par jeûne, arythmie

totale qui ne résiste pas à l'atropine, d'origine sinusale. Nous citerons encore les bradycardies de certaines maladies fébriles, fièvre typhoïde par exemple, de certaines cardiopathies, particulièrement le rétrécissement aortique (Lorrain, Traube), des oreillons (Pierre Tessier, Roux), de la scarlatine (Monnier-Vinard et Maux Saint-Marc) ; de la pneumonie, du rhumatisme, de la diphtérie, du typhus, des fièvres éruptives, de l'érysipèle, de la grippe, de la blennorrhagie, des intoxications exogènes (aconitine, colchique, opium, adrénaline, muscarine et surtout plomb et digitale).

Au cours des maladies nerveuses on observe aussi fréquemment de la bradycardie. Nous ne ferons que signaler les bradycardies psychiques, les bradycardies réflexes survenant au cours de l'helminthiase, des coliques hépatique et néphrétique. C'est surtout dans les affections organiques que la bradycardie joue un rôle. On l'observe dans les tumeurs, les abcès, les hémorragies cérébrales ou cérébelleuses, les hémorragies méningées, les hématomes dure-mériens, les commotions et fractures du crâne, l'épilepsie, les méningites : on la note également dans les affections bulbaires ; dans les lésions de la moelle ; des racines rachidiennes, du pneumogastrique. On voit par cette énumération rapide et forcément incomplète, combien multiples sont les modalités des bradycardies en clinique, combien nombreuses sont les hypothèses qui peuvent être mises en avant pour élucider l'étiologie.

Nous avons volontairement laissé de côté dans notre énumération, la bradycardie appendiculaire. Nous

allons dans la suite de ce travail montrer quelle place occupe cette bradycardie dans le groupe plus vaste des bradycardies gastro-intestinales et d'après son aspect clinique nous chercherons à interpréter et dégager sa signification clinique.

II

BRADYCARDIE INTESTINALE NON APPENDICULAIRE

On connaît depuis longtemps les modifications que peuvent apporter au rythme cardiaque les diverses maladies du tube digestif. A vrai dire, on rencontre surtout soit de l'arythmie, soit surtout de la tachycardie. Le ralentissement des pulsations cardiaques pour être beaucoup plus exceptionnel s'observe cependant.

Dans la large et riche classification des gastro-névroses, dénomination qui englobe parfois les subdivisions variées à plaisir suivant les auteurs, la symptomatologie reste cependant à peu de choses près la même et le signe de bradycardie y est parfois signalé. Ce sont des malades présentant des douleurs précoces ou tardives, violentes ou légères, des spasmes des contractures, de l'exagération de la quantité de l'acidité et de l'action peptique du suc gastrique ; des troubles vaso-moteurs à distance au premier rang desquels il faut placer les bouffées de chaleur

chaleur, la cyanose et le refroidissement des extrémités, l'accélération ou le ralentissement du pouls.

Roemheld appelle syndrome « gastro-cardiaque » celui où les troubles cardiaques sont déterminés par l'irritation du nerf pneumogastrique et caractérisés par la bradycardie et des extra-systoles, se surajoutant au météorisme localisé tantôt à l'estomac, tantôt à l'angle gauche du côlon.

Zulzer individualise sous les noms de névroses bradycardiques du pneumogastrique un syndrome cardio-vasculaire d'origine nerveuse avec des troubles intestinaux les plus variés.

Rosenback poussant plus loin l'esprit d'analyse va même jusqu'à distinguer parmi les névroses du vague 3 formes principales : une névrose tachycardique avec paroxysme, une névrose bradycardique et une névrose plus complexe, faite à la fois des troubles digestifs, bradycardies, arythmie réflexe, angoisse et étouffement. Sir William Gowers décrit sous les noms de crises vago-vagales un syndrome cardio-gastro-pulmonaire survenant par paroxysme de 10 à 30 minutes de durée, qu'il a la chance de pouvoir reproduire avec une intensité d'ailleurs moindre par la compression du pneumogastrique Oppenheim et Hess en 1909 constatent parmi les diverses réactions nerveuses de leurs maladies deux groupements bien distincts, suivant que ces réactions se passent dans le domaine du vague ou dans celui du sympathique.

Ces auteurs réussissent par une analyse clinique et semiologique fort complète à individualiser le type

vagotonique et le type sympathique. Les caractères saillants du premier sont : la pâleur de la face, l'anesthésie pharyngée, la tendance à la myopie, l'état nauséeux, la bradycardie, l'asthme, l'hypersecrétion gastrique et hyperchlorhydrie, la constipation spasmodique, tous phénomènes pour la plupart diamétralement opposés aux phénomènes sympathiques que l'on rencontre plutôt dans le goître exophtalmique dans certaines névroses d'origine glandulaire et dans la tuberculose. D'après les épreuves pharmacologiques une malade vagotonique reste insensible à l'injection hypodermique de 1 milligramme d'adrénaline et réagit fortement à l'injection de 1 centigramme de pilocarpine. Le malade sympathicotonique présente, au contraire, une sensibilité élective vis-à-vis de l'adrénaline et une curieuse immunité à l'égard de la pilocarpine. On a noté aussi de la bradycardie dans l'ulcère de la petite courbure (Loéper et Schulmann).

Dans ses très intéressantes leçons de pathologies digestives, Lœper classe de la façon suivante les observations de bradycardies recueillies au cours d'infections intestinales.

Dans un premier groupe, il s'agit de bradycardies consécutives à de simples troubles mécaniques ou à des irritations discrètes de l'intestin, entérite ou lithiasse par exemple. Lœper cite le cas d'un homme de 53 ans souffrant de douleurs abdominales vagues, de constipation avec débâcles intermittentes de matières liquides

et muco-membraneuses. Soigné à plusieurs reprises à Chatel-Guyon, cet homme au cours des crises — tantôt cœcales, tantôt sous-hépatiques, voyait son pouls tomber jusqu'à 48 et même dans les crises violentes à 42, alors que dans l'intervalle des mêmes crises il battait à 60 et 62. Soumis à un régime sévère et à un traitement par la valériane et la belladone associées, le malade s'est rapidement amélioré, et au bout d'un mois, le pouls est remonté à 66, toute crise étant disparue. Lœper, rassemble à côté de son observation plusieurs autres cas signalés par Babcock, Taylor, Muenzer. Ce sont là des bradycardies en quelques sortes spontanées survenant sous la seule influence d'une exagération de troubles intestinaux déjà ressentis, pouvant être réveillés par une irritation intempestive, la prise d'une purgation par exemple, comme dans le cas d'un malade cité par David Singer.

Dans un second groupe la bradycardie s'observe au cours des lésions latentes ou reconnues de l'intestin. Lœper signale le cas d'un malade atteint d'une tumeur maligne de la fosse iliaque droite et dont le cœur battait 50 fois à la minute. Nous-mêmes avons pu observer le cas d'un malade de 62 ans porteur d'une tumeur abdominale saillante dans le petit bassin, probablement intestinale et dont la bradycardie était de 42.

Nous laissons sciemment de côté les cas signalés de bradycardie appendiculaire que nous traiterons dans le chapitre suivant. C'est là un point très intéressant puisqu'il s'agit d'un symptôme qui, pour certains auteurs, paraît présenter une valeur de premier ordre

dans le pronostic et l'évolution du syndrome. Nous voulons seulement en quelques lignes indiquer comment peuvent se grouper et s'interpréter les cas de bradycardie intestinale non appendiculaire d'après les auteurs qui ont traité la question.

Les cas de bradycardie observés au cours des affections intestinales sont des bradycardies véritables et non pas des bradysphygmies ; souvent le ralentissement du pouls est accompagné de malaises, vertiges, des tendances lypothimiques pouvant aller jusqu'à la syncope. C'est une bradycardie toute spécialisée, fonction pour ainsi dire du facteur qui semble la produire, survenant au moment d'une crise de l'intestin pour disparaître avec elle ou avec la guérison de la lésion causale. C'est dans tous les cas connus ici une bradycardie nerveuse ; si l'on vient à supprimer l'action du pneumo-gastrique à l'aide de l'atropine ou mieux du nitrite d'amyle le rythme s'accélère, l'épreuve est donc positive. Positive aussi l'épreuve de la compression oculaire ou réflexe oculo-cardiaque : ici le ralentissement du pouls s'accroît.

Ainsi donc à des lésions d'origines variables comme le dit Lœper, tantôt compression, tantôt inflammation du voisinage, tantôt imprégnation toxique ou toxi-infectieuse, tantôt irritation simple se faisant par voie réflexe correspondent des réactions identiques du nerf vague. Nous savons bien qu'une simple irritation toxique ou toxi infectieuse peut agir avec une prédominance particulière sur les fibres nerveuses du pneumo-gastrique.

On connaît l'expérience classique du professeur Roger qui injecte à des lapins des poisons intestinaux et observe des modifications marquées du pouls. Il constate en outre que l'extrait des muqueuses intestinales agit aussi énergiquement sur le vague que le contenu même de l'intestin.

Nous croyons cependant en ce qui concerne la bradycardie appendiculaire que la cause initiale de ce trouble cardiaque est, non pas toujours, mais peut être souvent univoque. Nous essaierons de montrer les raisons qui nous font émettre une telle hypothèse.

III

LA BRADYCARDIE APPENDICULAIRE

S'il est une question qui ait été minutieusement traitée par les auteurs, médecins et chirurgiens, et avec une égale sollicitude, c'est bien sans contredit celle de l'appendicite.

Il semble donc surprenant à première vue de constater, plus dans cette maladie que dans toute autre moins en vogue, que la modification du rythme cardiaque dans le sens ralentissement du pouls, pourtant réelle, ait pu passer si longtemps presque inaperçue. Les observateurs ont bien mis en valeur le fait absolument classique aujourd'hui du pronostic parfois sombre à tirer de la dissociation du pouls et de la température dans certaines maladies infectieuses, mais là se sont arrêtées leurs intéressantes recherches.

Ce n'est, en somme, qu'en 1906 qu'un chirurgien américain Kahn a attiré l'attention sur la présence, au cours de l'appendicite, d'un rythme cardiaque bradycardique et a fait un effort dans le sens de donner à ce signe une signification possible.

Si nous nous rapportons à ce qu'il nous affirme dans un article du *Journal of the american medical association* (15 décembre 1906) personne avant lui n'aurait remarqué ce signe au cours de l'appendicite et encore moins n'aurait soupçonné l'importance exceptionnelle de sa valeur diagnostique. Lui, par contre, aurait rencontré parmi ses malades quelques cas de bradycardie appendiculaire qui lui auraient suggéré après mûr examen une conclusion inattendue qui, si elle avait pu être justifiée par les faits, aurait pu rendre à la chirurgie et aux chirurgiens un service inappréciable.

1° Théorie gangréneuse.

Dans 6 cas étudiés de près par ces auteurs et où aucun autre signe ne montrait le moins du monde la gravité et l'évolution presque fatale des cas en présence, Kahn, se basant exclusivement sur le symptôme bradycardie et grâce à lui, put faire le diagnostic précoce d'appendicite gangréneuse. Kahn fait le choix dans ce qu'il appelle son « record » de deux observations très résumées et qu'il nous montre, à son avis, comme tout à fait convaincantes.

Il s'agit dans la première observation d'un malade de 33 ans, sans histoire pathologique ancienne, qui rentre dans son service avec des douleurs abdominales sans localisation précise. Le lendemain de son entrée, la douleur se place autour de l'ombilic, avec une hyperes-

thésie marquée dans la fosse iliaque droite. Température 39°4; pouls 76. Le 4^e jour de son entrée, les autres signes étant restés à peu de chose près les mêmes, le pouls descend à 64 pulsations à la minute. On fit l'opération et on se trouve en présence d'une appendice gangréneux. Bonne évolution, le malade guérit.

Dans la seconde observation, nous trouvons un malade âgé de 29 ans, avec une hypéresthésie accusée de toute la partie droite de l'abdomen, et douleur exquise à la pression au point de Mac Burney. Température 39°3; pouls 60. Le chirurgien n'attend pas, opère aussitôt et constate sans surprise qu'il est de nouveau en présence d'une appendicite gangréneuse.

Ces deux cas, dit l'auteur, pris parmi d'autres observations, peut-être moins typiques, mais aussi concluantes, mettent bien en relief le fait difficilement discutable d'ailleurs que le symptôme bradycardie au cours de l'appendicite doit être considéré comme un signe avant-coureur et partant précieux de gangrène appendiculaire.

Une telle constatation, vu son importance au point de vue de la pratique courante dans la maladie qui nous occupe, ne pouvait rester longtemps ignoré. Depuis, plusieurs auteurs se sont donné la tâche d'étudier cette intéressante question et de contrôler l'affirmation de l'auteur américain grosse de conséquences utiles. Différentes opinions, quant à la valeur de ce trouble cardiaque, ont été émises. Nous allons présenter successivement ces différentes opinions en les résumant et nous nous hasarderons à la fin de ce travail à émettre

à notre tour, avec toute la réserve que commande notre expérience de débutant, une hypothèse qui nous paraît plausible sur la cause du signe bradycardie dans certaines appendicites.

Après avoir interprété la valeur de la bradycardie, symptôme appendiculaire, de la façon que nous venons de voir, Kahn essaie aussi d'en expliquer en quelques mots la pathogénie du phénomène. La cause du ralentissement du pouls dans l'appendicite serait due, d'après l'auteur américain, au fait que, du foyer de putréfaction appendiculaire, partirait une ptomaïne ou des ptomaïnes, qui, une fois dans la circulation générale, iraient frapper les centres ganglionnaires intracardiaques.

Depuis le travail primitif de Kahn aucun auteur ne nous confirme l'opinion émise par le médecin américain touchant la signification gangréneuse de la bradycardie au cours de l'appendicite. La plupart se sont élevés au contraire contre cette opinion et se sont attachés à montrer, avec des preuves à l'appui, qu'une appendicite avec bradycardie était loin d'être un indice quelconque de pronostic fâcheux.

2° Théorie toxi-infectieuse.

Quelques-uns éliminant d'une façon absolue tout fait de gangrène, ont pensé que certaines infections pouvaient agir, soit directement, ou par l'intermédiaire

de leurs toxines, pour modifier le rythme cardiaque. On sait combien est hypothermisante l'action du colibacille ; aussi a-t-on pu invoquer l'action de ce micro-organisme pour expliquer la bradycardie appendiculaire. Parmi les auteurs partisans de cette conception qu'on peut appeler THÉORIE TOXI-INFECTIEUSE, citons Bakay, qui, résumant les observations consécutives à son travail, et les siennes propres, étudie le pouls ralenti appendiculaire chez l'enfant et aussi Vincent qui nous rapporte 5 cas personnels dans lequel le pouls ne dépasse pas 50 pulsations et qui concernent 4 appendicites assez bénignes et une appendicite avec péritonite localisée.

3° Théorie réflexe.

Le Professeur Broca qui répond un des premiers à l'article de Kahn semble apporter une riposte presque paradoxale à la théorie de l'auteur américain : « tachycardie égale quelquefois gangrène mais non pas bradycardie ». — Il nous montre dans un article paru dans la *Presse médicale* du 1^{er} janvier 1908 les observations de deux enfants dont il a suivi attentivement l'évolution de leur appendicite avec bradycardie.

Le premier est un enfant de 13 ans 1/2, probablement de souche tuberculeuse. — Pas de maladies antérieures en dehors des maladies infantiles ordinaires et communes. Un mois avant sa franche crise appendiculaire, le petit malade a eu des prodromes caractérisés

par des douleurs intermittentes au bas-ventre de cause difficile à préciser et qui furent négligées. — Crise franche, douleur vive dans la fosse iliaque droite, fièvre très élevée. — Trois jours après la crise, le malade est amené dans le service de M. Broca. L'empatement est général dans la fosse iliaque droite, la pression détermine de la douleur, la température est de 38°. — On soumet l'enfant déjà au régime lacté absolu, au régime sévère de la diète hydrique. L'amélioration ne tarde pas à se produire, la température fut dans les 3 jours qui suivirent son entrée de 38° 2 ; 37° 6 ; 37° 4 jusqu'à disparition complète de la fièvre. — Opéré à froid au bout d'un mois, on trouve un appendice adhérent à l'épliploon, pas de calcul, pas de perforation, rien en un mot qui fasse songer un seul instant à de la gangrène. Or, les premiers jours après son admission à l'hôpital l'enfant eut le pouls à 52.

La seconde observation est celle d'un enfant âgé encore de 13 ans 1/2 et qui fut admis dans les salles du Professeur Broca au 15^e jour d'une crise appendiculaire, qui parut peu intense et qui fut traitée à tort par le moyen dangereux de purgatifs. — Une fois à l'hôpital, le malade, comme il est d'habitude dans les cas similaires, fut mis au régime sévère de la diète hydrique et à l'action de la glace sur le ventre. — La température était de 39° 4, le pouls ne battait qu'à 50. — Pendant quelques jours, alors que la température descendait jusqu'à redevenir normale, le pouls de son côté battait successivement à 44 — 40 — 48 — 76 et enfin 90, c'est-à-dire normal au moment de sa sortie de l'hô-

pital après guérison opératoire. — Encore une fois, l'appendice n'était ni calculeux, ni perforé ; sans doute les lésions appendiculaires étaient évidentes mais bénignes à tel point qu'elles n'avaient même pas abouti à la formation d'un abcès localisé. — A l'appui de ces constatations le professeur Broca tire les conclusions suivantes : Il n'admet pas un seul instant qu'il faille considérer avec Kahn que la bradycardie au cours de l'appendicite soit un signe de gangrène appendiculaire pas plus latente que commençante. L'intervention immédiate est donc loin d'être considérée comme nécessaire. L'état des deux malades ne lui donne jamais l'impression qu'il se trouvait en présence d'une crise grave ayant un caractère toxique, aussi n'admet-il pas non plus la conception pathogénique de Kahn sous la prétendue ptomaïne ou des ptomaïnes mises en liberté sous l'influence de la gangrène et allant infecter les ganglions cardiaques. Pour lui, la cause de cette bradycardie serait une ACTION REFLEXE partie soit de l'intestin lui-même ou bien du péritoine irrité autour de l'appendice malade. « Le ralentissement du pouls, dit-il même lorsqu'il descend jusqu'à 40, n'est nullement un signe de gangrène, ce qui veut dire au point de vue chirurgical d'opération urgente. La tachycardie même extrême peut n'être pas un signe de péritonite diffuse, donc d'opération désespérée. Ici comme toujours c'est sur un ensemble symptomatique que doit se guider le clinicien ».

M. Lœper qui nie aussi la conception de Kahn sur la bradycardie appendiculaire nous montre cependant un

cas d'appendicite très grave avec bradycardie qui, malgré l'opération, se termina malheureusement par la mort. Vaquez, sans s'attacher particulièrement à combattre les conceptions des auteurs sur la valeur pronostique de la bradycardie appendiculaire dont il ne nous parle pas en somme dans l'article auquel nous faisons allusion, nous montre un cas étudié par lui très suggestif. Il s'agit en effet d'une malade chez qui l'épreuve de l'atropine a réussi non seulement à dépister l'origine nerveuse de son cas particulier de bradycardie appendiculaire mais encore, chose curieuse, semble l'avoir guérie. La malade était une femme assez nerveuse et fort impressionnable, elle avait souffert de troubles qui, par leurs caractères, avaient été mis sur le compte d'une appendicite chronique ancienne. A l'occasion d'une grossesse elle avait eu des troubles cardiaques avec irrégularité du pouls, vomissements et tendances syncopales. La grossesse suivit son cours normal et l'accouchement se fit sans entrave. Puis la malade vient un jour dans le service de M. Vaquez avec des accidents de nature peu précise : pouls d'une irrégularité extrême, donnant une sensation perpétuelle de défaillance, inappétence, vomissements tenaces, et que l'on put rattacher ensuite à des accidents dus à une appendicite subaiguë. Pendant 8 jours la malade fut mise au régime classique de l'appendicite : diète, glace, injections de sérum. Le pouls resta pendant ce temps très lent, aux environs de 40 pulsations à la minute avec des petites crises syncopales. L'emploi de l'atropine fait remonter le pouls à plus du double de sa fréquence

(80 à la minute) et fait disparaître progressivement et définitivement la bradycardie et ses conséquences. Vaquez tout en rapportant ce cas de bradycardie nerveuse typique, ne paraît pas enclin à prendre parti d'une façon ferme dans la querelle de physiologistes au sujet de l'origine myogène ou neurogène de l'automatisme cardiaque. Il semble plutôt éclectique et s'élève contre toute tendance à ramener à une seule de ces fonctions musculaire ou nerveuse le mouvement du cœur. Quant aux observations de Kahn où la bradycardie était d'ailleurs très peu accentuée, Vaquez considère qu'il s'agit là en effet plutôt d'une dissociation entre la température et la fréquence du pouls que d'une véritable bradycardie.

Il nous paraît juste qu'à propos de cette observation importante, surtout d'après son auteur même, par la réussite suggestive de l'épreuve de l'atropine, de montrer les restrictions de Josué après Henri Frédéricq sur la valeur réelle de cette épreuve.

Il est généralement admis que toute épreuve de l'atropine positive répond à une bradycardie totale par hypertonie du pneumogastrique et qu'au contraire toute épreuve négative signifie bradycardie par lésion du faisceau de His et partant par dissociation auriculo-ventriculaire.

L'épreuve positive de l'atropine démontre seulement, déclare M. Josué, que la tonicité du pneumogastrique agit sur le cœur, ce qui n'écarte en rien l'hypothèse d'un trouble toxique du muscle cardiaque. Il s'ensuit donc que, pour intéressant qu'il soit, les renseignements

fournis par l'épreuve de l'atropine ne sont pas absolus et n'excluent pas toute discussion ; les bradycardies dans lesquelles le résultat de l'épreuve est nettement positif sont en règle générale des bradycardies totales déterminées par l'excitation du vague et très exceptionnellement des bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire reconnaissant la même cause. Il est possible cependant que l'action toxique du vague soit conservée même dans des cas où la bradycardie est le résultat d'un trouble myocardique, par exemple d'un trouble toxique (digitale). En pareil cas l'épreuve se montrerait positive, bien que la bradycardie soit d'origine myocardique. Il est donc nécessaire, pour résoudre le problème clinique d'une bradycardie déterminée, d'avoir recours, dans chaque cas particulier, à tous les moyens d'investigation.

André Corone qui a remarqué la bradycardie appendiculaire nous rapporte un cas assez important à cause de la durée un peu exceptionnelle de cette bradycardie. Elle se présente à la période aiguë de l'affection et lorsque le malade ne se plaint plus de rien : se lève, va à la selle, urine normalement, le seul symptôme qui persiste c'est la bradycardie qu'on va voir à partir du 16^e jour s'atténuer, disparaître et faire place même à une légère accélération du pouls. Point d'instabilité, pas d'irrégularité du pouls, point de phénomènes cérébraux si souvent signalés chez des sujets présentant un ralentissement du cœur si marqué (56 et 40 pul-

sations). En un mot, rien d'anormal en dehors du ralentissement des contractions, aussi Corone ne conçoit-il pas que des toxines aillent frapper le cœur sans avoir imprégné auparavant à un degré variable l'organisme. D'autre part, toujours d'après l'auteur de l'article, pour qu'une toxine née de l'appendice soit diffusée et soit arrivée à produire un tel effet sur le cœur, un certain temps, une certaine période d'incubation semblerait nécessaire, (or, dans le cas du malade [qui nous occupe, dit-il, la bradycardie existait dès le 3^e jour, tout à fait au début des phénomènes fébriles, des phénomènes infectieux). Corone n'a pas fait chez son malade ni l'épreuve de l'atropine ni l'épreuve du nitrite d'amyle. Il considère son observation comme un cas rattaché aux bradycardies d'origine réflexe.

Le dernier auteur, qui, d'après ce que nous avons vu dans la littérature médicale, semble s'être préoccupé de la bradycardie appendiculaire, c'est René Bernard. Dans un article paru dans les bulletins de la Société de biologie, (séance du 26 mai 1913) l'auteur nous parle des arythmies dans l'appendicite. Il prétend que les cas de bradycardies appendiculaires dont il a eu l'occasion d'observer un certain nombre, bien que n'étant pas très fréquents ne sont cependant pas exceptionnels. Il est donc bien probable que, si on recherchait systématiquement ces signes au cours de l'appendicite, ils seraient à n'en point douter loin d'être une rareté.

Parmi les arythmies cardiaques, bradycardies et extra-systoles, l'auteur a observé surtout des bradycardies. Le pouls est à 54 — 50 — 46. Bradycardies sinu-

sales totales. Le pouls serait lent parce que le sinus ne donne naissance qu'à des excitations peu fréquentes. Ce sont des bradycardies qui devraient être considérées si nous croyons René Bernard comme devant prendre place à côté des bradycardies ictériques et saturnines (Lian) ou des bradycardies ourliennes (Roux) Bernard a observé aussi et ceci est très important, parce que c'est le seul cas qui ait été signalé jusqu'à présent d'une arythmée du type extra-systolique au cours de l'appendicite. L'examen du phlébogramme confirmait cette notion en montrant toutes les 6 pulsations environ une pulsation caractéristique, d'une extra-systole auriculaire. Un nouveau tracé pris aussitôt après l'opération, le malade étant encore sous l'influence du sommeil chloroformique, donna une courbe dans laquelle les mêmes accidents n'étaient ni plus ni moins fréquents. A la sortie de l'hôpital la malade n'avait plus ni bradycardie ni extra-systole. L'auteur, sans vouloir discuter la question pathogénique de savoir s'il s'agit d'une question d'intoxication nerveuse ou myocardique par toxines d'origine appendiculaire ou d'un simple reflexe, croit que certaines arythmies doivent avoir un rapport certain avec la lésion appendiculaire. L'existence d'extra-systoles auriculaires donnerait à penser qu'on pourrait observer aussi certains cas d'extra-systoles ventriculaires à type de bradysphigmie. Il s'ensuit donc qu'en présence du pouls ralenti au cours d'une appendicite il ne faudra pas se hâter de conclure à une bradycardie sinusale avant l'examen des tracés.

4° Théorie de l'inanition.

Quelle que soit l'autorité des auteurs qui ont soutenu la théorie toxi-infectieuse ou la théorie reflexe de la bradycardie appendiculaire, et que nous soyons persuadés qu'il faille y rattacher certains cas de bradycardie, nous pensons qu'on peut observer au cours de l'appendicite un ralentissement du pouls dû à la seule cause d'un ralentissement considérable de la nutrition ; sans doute un malade atteint d'appendicite a le droit de présenter une bradycardie reflexe ; c'est un intoxiqué peut-être un névropate (cas de Vaquez) ; mais c'est aussi, ce qu'il ne faut pas oublier, à cause du régime sévère auquel il est soumis, un inanitié. On sait combien il est fréquent à l'hôpital d'observer chez des malheureux amenés, trouvés inanitiés sur la voie publique, la lenteur de leur pouls, pouvant aller jusqu'à 40 et 30 pulsations à la minute. Sous l'influence de l'alimentation on voit presque toujours le pouls se relever peu à peu et reprendre en un temps qui peut varier de 24 heures à quelques jours un rythme normal. Nous ne soulèverons pas à ce propos la question si étudiée ces temps derniers de la bradycardie au cours des maladies infectieuses et surtout au cours de la convalescence de ces maladies, la bradycardie que presque tous les auteurs attribuent à l'inanition.

Au cours de l'appendicite M. Josué a insisté sur le rôle important que pouvait jouer l'inanition de ces malades soumis à un régime si sévère dans la production de la bradycardie.

Nous avons ici l'occasion d'apporter une observation qui nous a été donnée par notre ami Schulmann et qui nous semble assez démonstrative.

Il s'agit d'un homme, M. Louis B. âgé de 26 ans, chemisier, qui jusqu'à l'âge de 26 ans n'a jamais souffert du tube digestif. A 15 ans il a eu la fièvre typhoïde, à 18 ans une rougeole compliquée de broncho-pneumonie qui a entraîné une longue convalescence.

Le 26 avril 1914 il est pris subitement, au milieu de la nuit, d'une douleur appendiculaire extrêmement violente, en coup de poignard, accompagnée de plusieurs vomissements alimentaires et poracés. La fièvre s'allume et monte à 38,5, le pouls est bien frappé à 90 et le facies est bon.

Le malade le surlendemain présente une zone douloureuse nettement localisée au point de Mac Burney avec irradiation vers l'ombilic, on prescrit de la glace sur le ventre. Une amélioration sensible se produit rapidement, au bout de 5 jours il ne persiste qu'une sensibilité légère et un plastron bien limité.

Le malade qui a un fort appétit et auquel une diète sévère avait été prescrite veut reprendre l'alimentation. Le 2 mai, il mange une cuisse de poulet et un biscuit : quelques heures plus tard les douleurs réapparaissent, la température remonte à 38,9, le malade vomit, bref il se produit une rechute.

Nous prescrivons de nouveau un régime sévère : eau lactosée pendant trois jours, puis lait, d'abord à la dose

d'un demi-litre, augmenté du double deux jours plus tard. M. B. à cette date, malgré l'avis médical, incorpore des jaunes d'œufs à son lait, une nouvelle crise apparaît encore sévère.

Le malade, alors bien convaincu de l'influence fâcheuse de ces reprises trop précoces de l'alimentation, veut bien accepter le régime très sévère que nous lui conseillons.

Sous l'influence de la diète (un seul litre de lait pendant 21 jours) la température tombe de 39,2 à 37,8 le facies devient meilleur, le plastron qui avait augmenté diminue, la douleur s'atténue puis disparaît.

Le poulx qui bat 90° au début, se ralentit, après être descendu à 70 au bout de 8 jours, le 15° jour il est à 50, il se maintient ainsi pendant 10 jours, tombant même à certaines reprises à 45 pulsations à la minute.

Au bout de 3 semaines le malade qui a été au cours de cette dernière alerte très obéissant, a une bradycardie constante à 45-50 battements à la minute, à ce moment nous instituons une légère prise de l'alimentation. Tandis que la fièvre redescend à 37°2 nous voyons le poulx remonter doucement et rester encore 15 jours à 60 pulsations à la minute.

Au mois de juillet M. B. dont le poulx est normal entre à la clinique Doyen pour être opéré. D'après les renseignements fournis l'appendicetomie s'est faite dans de bonnes conditions, sans complications, et le malade est sorti guéri.

Cette observation nous semble très suggestive : on voit le malade qui, par un appétit inconsidéré, met ses jours en péril par la répétition des crises et qui une fois

alarmé par la gravité de son état accepte une diète très rigoureuse au cours de laquelle naît la bradycardie. On ne conçoit guère ici d'autre explication que l'éclat d' inanition du malade. Peut-on parler d'une action reflexe ? Il nous semble évident que cette action, si elle eût dû se manifester, l'eût fait au début de l'appendicite et n'eût pas attendu la convalescence.

Peut-on invoquer un facteur toxique par exemple une atteinte par des microbes hypothermisants, tels que le colibacille, microbe si constamment rencontré dans le tube intestinal ? Mais alors pourquoi ce contre-temps d'un mois entre le début des crises et l'apparition de la bradycardie et pourquoi celle-ci persiste — s'il s'agit d'un phénomène toxique — lorsque l'état du malade s'améliore sensiblement ?

A notre sens, nous le répétons, il est fort possible que les deux facteurs que nous venons d'invoquer jouent un rôle dans la bradycardie appendiculaire mais l'inanition y est certainement pour une bonne part. Un fait en tous cas demeure, certain c'est l'absence absolue de tout témoignage confirmatif de la théorie gangréneuse de Kahn.

Voici une autre observation très voisine qui nous a été très obligeamment communiquée par M. Coppin, aide major aux armées, interne des hôpitaux de Paris.

Il est question d'un territorial entré à l'H. O. E. de la Veuve pour une crise d'appendicite banale : douleurs brusques avec vomissements, ascension de température 38, pouls à 100. — Sensibilité nette au point

de Mac Burney, plastron d'étendue moyenne les jours suivants. — Sous l'influence de la diète absolue, des applications de glace sur l'abdomen, la température retombe à la normale en quatre ou cinq jours, le pouls à 70. Au dixième jour environ, on commence une alimentation légère et progressive supportée au début sans incidents. Le plastron diminue. — Quinze jours après son entrée, soit alimentation trop rapide, copieuse, soit imprudence du malade, une rechute se produit, affectant en deux jours une allure assez sérieuse : ascension de température à 40° avec accélération du pouls, facies légèrement grippé, réapparition de la douleur spontanée de la fosse iliaque droite avec défense, mais sans réaction de la grande cavité péritonéale.

Le malade est mis à la diète absolue et on installe un Murphy. — Les phénomènes persistent sans aggravation pendant deux jours, la température du matin s'abaissant à 38° pour remonter à 38°,5 le soir, il n'y a pas de signes de réaction péritonéale généralisée. — L'amélioration est nette, le troisième, puis le quatrième jour et la défervescence lente semble s'amorcer. Brusquement, quatre jours après l'instillation du Murphy, la température tombe à 35,5 le matin, 36,5 le soir avec ralentissement du pouls qui bat vers 60, d'ailleurs bien frappé. — En présence de cet incident inattendu qui rappelle grossièrement la symptomatologie de la perforation intestinale typhique, l'abdomen et les différents appareils sont explorés avec soin.

Il ne peut être question d'une dothiénenterie méconnue, la réaction péritonéale est facilement limitable et perceptible au toucher rectal. — La douleur du point appendiculaire à la pression est tout à fait minime, à gauche et à l'épigastre l'abdomen est parfaitement

souple, la langue et le facies sont bons. — On décide de surveiller étroitement le malade, en maintenant la glace et la diète absolue et en supprimant le Murphy. — Cet état persiste pendant cinq à six jours, non seulement sans aggravation mais avec amélioration locale nette.

Le malade est tranquille, il ne souffre pas et présente même une sorte de torpeur euphorique qui le fait s'accommoder sans récriminations à la diète absolue maintenue par une prudence que la suite des événements montrera exagérée. — Il est superflu d'ajouter que cette longue abstinence l'a considérablement amaigri, l'aspect est pseudo-bacillaire, et n'était les antécédents aigus, l'examen de l'abdomen pourrait faire penser à une péritonite tuberculeuse à localisation droite prédominante, la température restant entre 35° et 36° et le pouls entre 50 et 60, le malade est montré à M. Le Docteur Gullemot, médecin des hôpitaux, bactériologiste de l'auto-chirurgicale, voisine qui l'examine au point de vue cardiaque et pulmonaire sans trouver des lésions et émet l'avis que cette hypothermie avec bradycardie doit être rapprochée de la bradycardie des convalescents.

Notre malade, nous dit-il, est un refroidi et un inanié, il faut le réchauffer et l'alimenter.

La glace est donc supprimée et on commence une alimentation malgré tout progressive, car la réaction péritonéale droite persiste quoiqu'en décroissance rapide : lait, un œuf le premier jour, deux œufs le deuxième jour, crème, purée, etc.

Sous l'influence de ce régime les téguments se recolorent, la température monte progressivement de 35° à 36°5 en une huitaine de jours : parallèlement le pouls reprend en huit jours sa fréquence nor-

male à 80, 90. — Le contrôle opératoire n'a pu être obtenu pour raisons des nécessités militaires et le malade doit être évacué huit jours après sur un hôpital de l'arrière, avec son gâteau appendiculaire évoluant vers la résorption rapide et ayant repris une alimentation normale.

PRONOSTIC ET THÉRAPEUTIQUE

Nous venons de montrer dans notre travail que la bradycardie au cours de l'appendicite est pour ainsi dire toujours d'origine nerveuse et que sa cause peut être attribuée principalement à trois facteurs. Il s'agit donc soit d'un reflexe pur et simple, ce qu'il est toujours difficile d'affirmer, soit à une imprégnation toxique ou toxi-infectieuse du pneumogastrique, soit enfin à l'inanition marquée, état dans lequel se trouvent souvent les malades frappés d'appendicite soumis à une diète sévère.

Les observations de bradycardie appendiculaire ne sont pas nombreuses dans la littérature médicale. Les chirurgiens considèrent sans doute cette question comme d'un ordre un peu trop médical ; les médecins eux-mêmes ne semblent pas non plus s'y intéresser outre mesure. Quoiqu'il en soit, nous avons pu réunir quelques observations que nous avons résumées, publiées par MM. Kahn, Broca, Vaquez, Corone, Besnard, Lœper, et nous apportons deux observa-

tions inédites, communiquées par nos amis Ernest Schulmann, et Coppin.

Sur ce total il n'y a eu qu'un seul décès, le cas publié par M. Lœper.

Le pronostic donc semble bénin, surtout comme c'est presque toujours le cas, lorsque la bradycardie est passagère, se réduit à un symptôme purement vasculaire, sans syncopes et sans malaise vertigineux.

Cette bradycardie, étant le plus souvent nerveuse et irritative, ne constitue donc pas par elle-même un facteur de gravité. Elle n'apporte aucun élément nouveau d'appréciation pronostique. Elle est un incident qu'il faut traiter dans certains cas mais non un accident. Elle emprunte aux circonstances dans lesquelles elle apparaît sa véritable signification. C'est seulement lorsque la bradycardie deviendrait persistante, se reproduit trop fréquemment, donne lieu à des accidents hypothermiques et ébranle le système nerveux des malades déjà fort impressionnables, qu'on pourrait s'adresser soit à la valériane et belladone associées à la dose de 0,05 centigrammes de l'une et 0,02 centigrammes de l'autre, prises à trois ou quatre reprises différentes dans les 24 heures : soit à une reprise légère de l'alimentation, avec une extrême prudence pour éviter des rechutes regrettables ; soit enfin aux médicaments tonocardiaques, tels que le strophantus par exemple, qui augmente l'énergie des contractions cardiaques et rend le pouls plus ample : six gouttes de teinture de strophantus en 3 fois par jour ; ou bien 2 injections par jour d'un centimètre cube de la solution suivante : 50 cen-

tigrammes de sulfate de spartéine dans 10 grammes d'eau distillée bouillie. D'une façon générale la bradycardie appendiculaire guérit tout seule, lorsque la température descend, et le malade commence de nouveau à pouvoir se nourrir.

CONCLUSIONS

Les modifications du rythme cardiaque méritent une attention toute spéciale au cours de l'appendicite. Parmi ces modifications la bradycardie semble la moins étudiée par les auteurs.

II

Cette bradycardie qui est d'ailleurs un fait d'observation assez fréquent au cours des affections gastro-intestinales, est presque toujours une bradycardie sinusale, analogue à celle que l'on observe lors de la convalescence de certaines maladies infectieuses telles que : le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la scarlatine.

III

On a invoqué plusieurs facteurs pour expliquer la pathogénie de la bradycardie appendiculaire. Les théories les plus vraisemblables sont — la théorie toxique —

la théorie réflexe — et surtout la théorie de l'inanition.

IV

Il ne paraît nullement prouvé, contrairement à ce qu'affirme un auteur américain, que la bradycardie appendiculaire soit le corollaire d'une atteinte gangrèneuse. Au contraire, dans la presque totalité des cas relatés par nous, le pronostic s'est montré favorable.

V

La thérapeutique peut rendre des services au cours de la bradycardie. Dans quelques cas exceptionnels on pourra conseiller une reprise très prudente de l'alimentation ou tout au moins diminuer la rigueur de la diète. Plus généralement on recourra aux médicaments toni-cardiaques, on utilisera selon les cas : la spartéine, le strophantus et même l'atropine.

Vu : le président de thèse,

ROGER.

Vu le doyen

ROGER.

Vu et permis d'imprimer

le Vice Recteur

R. POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

- Adams. — *Dublin hospit. reports*, 1827, page 396.
- Babcock. — *Diseases of the heart*, Appleton, New-York et London, 1893.
- Benard. — *Appendicite et arythmie : bradycardies et extrasystoles*. — *Société de biologie*, séance du 24 mai 1913.
- Belloir et Dubos. — *Contribution à l'étude de l'épreuve du nitrate d'amyle*. — *Société de biologie*, 7 juin 1913 ; p. 1213.
- Bokay. — *Bradycardie dans l'appendicite chez l'enfant*. *Deutsche medical Wochenschrift*, 1918, XXXIV, n° 15.
- Blondeau. — *Thèse de Paris*, 1879.
- Broca. — *Troubles réflexes du pouls dans l'appendicite*. *Presse médicale*, janvier 1908.
- Corone. — *Bradycardie réflexe au cours d'une appendicite aiguë*, *Montpellier médical*, 5 mai 1912.
- Dehio. — *Saint-Petersbourg Woch.*, 1892.
- Dubos. — *Contributions à l'étude des bradycardies : l'épreuve du nitrate d'amyle*. — *Thèse de Paris*, 1913.
- Dumas. — *Bradycardie et faisceau de His*. — *Thèse de Lyon*, 1908.
- Edinger et Neubruger. — *Berl. Klin. Wochens.*, 1908, XXXV, p. 69.
- Engelmann. — *Arch. f. anat. und Phys.*, 1901, 1902 et 1903 (p. 505).
- Erlanger. — *Journ. of. exp. méd.* vol VII et VIII, *Amer. Journ. of. Phys.*, vol. XIII et XIV.
- Esmein. — *Du ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésion intracardiaque*, *Thèse de Paris*, 1908. — *Bulletin médical*, 1913.

- Foy. — *Progrès médical*, 1909, n° 35 et 36.
- Frédéricq. — *Arch. int. de Physiol.* A. II, p. 281, 1905, *Dissociation par compression graduée des voies motrices et arrestatrices contenues dans le faisceau de His* (*Arch. intern. de physiologie*,) 1912, vol. XI, p. 405.
- Flack. — *Journ. of physiol.*, 1910, XII, p. 64.
- Gallavardin. — *Les bradycardies, Rapport au 11^e Congrès de médecine franc.*, Paris, 1910. — *Bradycardie familiale.* — *Lyon médical*, 1911.
- Guichard. — *Pathogénie du pouls lent permanent. Étude spéciale du faisceau de His*, Thèse de Montpellier, 1908.
- Josué. — *Des crises épileptiformes et syncopales dans le pouls lent permanent par association auriculo-ventriculaire. Société médicale des hôpitaux*, 21 juillet 1911, p. 139.
- Josué et Belloir. — *Les épreuves de l'atropine et du nitrite d'amyle dans les bradycardies. Paris médical*, 4 août 1917. — *Contribution à l'étude du ralentissement digitalique du pouls.* — *Société de biologie*, 7 juin 1913, p. 1218.
- Josué et Godlenki. — *Bigéménie cardiaque avec dissociation auriculo-ventriculaire d'origine digitalique. Société méd. des hôpitaux*, 27 déc. 1912, p. 887. — *L'épreuve du nitrite d'amyle.* — *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 janvier 1913, p. 212.
- Kahn. — *Journal of American medical Association*, p. 201, 15 déc. 1908.
- Leconte. — *L'extrasystole.* — *Thèse de Paris*, 1910.
- Lian. — *L'épreuve de l'atropine* — *Journal med. français*, 15 février 1913, p. 71.
- Lian et Lyon-Caen. — *Du pouls lent utérique par bradycardie totale.* — *Soc. med. des hôpitaux*, 7 juillet 1911.
- Lœper. — *La bradycardie dans les affections intestinales.* — *Progrès médical*, 28 juin 1913.
- Lœper et Mongeot. — *Le réflexe oculo cardiaque dans le diagnostic des névroses gastriques.* — *Soc. Méd. des Hôpitaux et Progrès médical*, 26 avril 1913.
- Lœper et Schulmann. — *Les lésions du pneumo-gastrique et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure. Soc. médicale des Hôpitaux et Progrès médical*, mai 1913.
- Maisons. — *Les bradycardies : Gazette des Hôpitaux*, 1911, n° 23.
- Masoin. — *Bulletin de l'académie royale de Belgique*, XV, p. 389.

- Monier, Vinard et Maux St-Marc. — *Sur le rythme du cœur dans la scarlatine. — La bradycardie des scarlatineux.*
- Muenzer. — *Weber das verhalten des herzgefassystems in zwei. Fallen von Bradycardie. Zeitschrift für Klin Medezin, p., 116 t., XXIII, p. 116.*
- Roemheld. — *Der gastrocardiale symptôme complex. Forpchrutte der Medizen, 1913, n° 3, 16 janvier, p. 57.*
- Roger. — *Les bradycardies — Paris Médical, 20 juin 1912. — Pouls lent paroxystique. — Soc. scient. médicale — Montpellier, avril 1912.*
- Roger, Baumel et Lapeyre. — *Syndromes de Stokes-Adams : dissociation auriculo-ventriculaire incomplète (radioscopie, cardiogramme) Soc. sc. med., 16 avril 1912, Montpellier.*
- Roux. — *La bradycardie dans les oreillons. — Thèse de Paris, 1913.*
- Singer. — *A case of autointoxication wirth acetonuria and extreme bradycardie. — M. S. Med. Journal, 25 juin 1907.*
- Taylor. — *A case of transient heart-block due to intestinal toxemia. — Journal of american medical association, 1908, t. 1, p. 1246.*
- Vaquez. — *Les arythmies, 1911, Paris Baillière.*
Contribution à l'étude des arythmies. Le pouls lent et l'épreuve de l'atropine. — Société des hôpitaux, 26 juillet 1907.
- Vaquez et Esmein. — *Rapport au 11^e Congrès Français de Médecine, Paris, 1910.*
- Vincent. — *Les caractères du pouls dans l'appendicite : Bulletin Médical d'Algérie, 30 avril 1909, cité par Lœper.*

TABLE DES MATIERES

I. — La conception actuelle de Bradycardies	9
II. — Bradycardie intestinale non appendiculaire. . .	25
III. — La Bradycardie appendiculaire	31
Pronostic et thérapeutique	51
CONCLUSIONS.	55
BIBLIOGRAPHIE	57

